

289P

PE 289

UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA

HOSPITAL INFANTIL JOANA DE GUSMÃO

DPT - 1340 - PEDIATRIA

MEDICINA - 9a. FASE - 87/1.

**POLIOMIELITE**

Alunos:

EDISON NATAL FEDRIZZI

EDISON LUIZ MARTINI

FERNANDO GUBERT

MARCELO MURILO DA ROSA

CARLITO MOREIRA

LUIZ EDUARDO SANTIAGO

ARMANDO ULLOA VILAGOMIZ

FLORIANÓPOLIS

MARÇO - 1987

## POLIOMIELITE

### 1 - Epidemiologia

Modos de Transmissão: A passagem do vírus de uma pessoa infectada para uma suscetível, seria através do contato inter-humano e principalmente pelas fezes. Crianças abaixo de dois anos de idade, são particularmente propensas a transmitir o vírus, em decorrência de seus hábitos higiênicos. A hipótese de disseminação através da via intestinal-oral é fortalecida pelo fato de saber-se que a prevalência do vírus é mais em condições sanitárias inadequadas, pela coincidência do período de infectividade com o de maior eliminação fecal do vírus e pelo fato de, raramente, se encontrar o vírus na orofaringe após a primeira semana da doença.

Comportamento Epidemiológico: Podemos distinguir três comportamentos epidemiológicos na polio: o endêmico, o epidêmico e o da era pós-vacinação.

O Comportamento endêmico existe nas áreas mais populosas, onde, caracteristicamente, crianças com menos de cinco anos de idade são acometidas pela forma paralítica. São países com más condições sanitárias, baixa renda percapta e situados em regiões tropicais que apresentam alta prevalência do vírus.

O número de casos nesses países é pequeno em virtude

de dois fatores: o primeiro é que a presença de anticorpos contra os três tipos de poliovírus é quase universal nas gestantes, existindo passagem transplacentária para o feto. O segundo fator é que a frequência de infecções erroponente é mais alta nas crianças de baixa idade que nos adolescentes e adultos.

Estudos revelam que a evidência de sequelas atribuíveis a polio, em países com más condições sócio-econômicas é bastante elevada.

O Comportamento epidêmico da polio não era observado até o início do século, quando nos países industrializados passou a ocorrer melhoria nas condições sanitárias e de higiene. Esses fatores contribuíram para que um número maior de pessoas entrasse em contato com o poliovírus ao final da infância ou na adolescência, quando o risco de forma paralítica é mais elevado. Além disso um número grande de pessoas não imunizadas favoreceria o surgimento de uma epidemia, dada a rápida propagação da doença. Nas epidemias, poucas crianças com menos de 5 anos são acometidas e o pico de incidência da forma paralítica se dá entre 5 e 14 anos de idade.

O período da pós-vacinação iniciou-se em 1955, com a introdução da vacina de vírus inativado e consolidou-se após 1960, quando se tornaram disponíveis, em larga escala, as vacinas com vírus atenuado. Uma redução de 99% de números de casos foi observado nesses países num período de 12 anos.

Incidência: A poliomielite pode ocorrer em qualquer idade, sendo rara no neonato, e pouco frequente nos primeiros seis meses de vida. O pico de incidência vai ser dependente das condições sócio-econômicas da população. No período de epidemias, observados nos países industrializados, ocorria entre 4 e 14 anos, havendo maior proporção em adultos. Nos países do

terceiro mundo, 80 a 90% dos casos incidem em crianças com menos de 4 anos de idade.

## 2 - Conceito

É a infecção viral, aguda, do homem, sem qualquer reservatório extra-humano conhecido. É uma doença conhecida desde a antiguidade, porém as observações científicas sobre a doença são relativamente recentes.

Possui caráter epidêmico e relacionado com alterações do corno anterior da medula.

## 3 - Etiologia

Poliovírus do grupo RNA e da divisão dos picornavírus. Seu diâmetro é de 28 mm. É ácido resistente, o que lhe permite passar inalterado através do estômago. A falta de lipídios no revestimento do vírus é responsável pela resistência ao éter, ao clorofórmio, à bile intestinal, etc.

O vírus é inativado pelos oxidantes fortes, pela clorina, pela formalina e pela irradiação ultravioleta.

Infelizmente, os poliovírus deterioram-se sob dissecação; por isso, a vacina oral seca congelada, que poderia exigir não refrigeração, não é factível.

Existem três serotipos (I, II, III). A ocorrência de duas doenças paralíticas separadas, cada uma devido a um serotipo, é rara, porém documentada.

Outros vírus, em raras ocasiões, provocam doença não paralítica e paralítica distinguível da poliomielite apenas pelo estudo virológico; estes são os enterovírus (Echo e Coxsackie) e o vírus da caxumba.



#### 4 - Formas Clínicas

A poliomielite pode se apresentar sob quatro formas: Inaparente, Abortiva, Meningite Asséptica e Paralítica.

- Forma Inaparente ou Assintomática (99% casos): Não tem manifestações clínicas e pode ser demonstrada de duas formas:

- Inquérito sorológico;

- Demonstração do poliovírus na faringe ou nas fezes.

- Forma Abortiva (0,9% casos): caracteriza-se por quadro clínico inespecífico, tendo início de forma súbita, com febre, cefaléia, dor de garganta, tosse, coriza e sintomas gastrointestinais como anorexia, vômito, dor abdominal e diarréia.

É comumente confundida com episódios gripais e seu diagnóstico de certeza esta na dependência do isolamento do poliovírus nas fezes ou orofaringe.

- Forma Meningite Asséptica: o comprometimento do SNC ocorre em 0,1% dos casos e pode-se dar como Meningite Asséptica ou como forma prescritiva.

Na meningite asséptica, o início apresenta-se com as mesmas características da forma abortiva, com sintomatologia inespecífica. Ao exame clínico, o estado geral do paciente não se mostra tão comprometido como nas meningites bacterianas. A orofaringe pode estar hiperemiada, existem sinais evidentes de irritação radicular (Sinal de Kernig e Brudzinski positivos), e observa-se rigidez de nuca.

- Forma Paralítica: na forma paralítica podemos ter um comprometimento espinal, respiratório ou bulbar.

Na forma paralítica com comprometimento espinal, o padrão de fraqueza muscular varia de paciente para paciente, podendo ocorrer desde comprometimento seletivo de alguns grupos

pamentos musculares até quadro de paraplegia e tetraplegia, sempre do tipo fiséido. Ao exame clínico o paciente mostra-se intranquilo e irritável, sonolento. Os sinais de Kernig e Brue zinski são ocasionalmente positivos, assim como a rigidez de nuca e tronco. Pode haver arreflexia superficial e profunda, distúrbios da função autonômica e dores espontâneas, parestesias e hiperestésias.

O comprometimento respiratório na poliomielite é complicação grave e exige intervenção imediata, pode ser decorrente tanto de fraqueza da musculatura intercostal e diafragmática como de comprometimento do centro regulador da respiração, no tronco cerebral.

Na forma com comprometimento bulbar, isolada ou associada à espinhal, podem ocorrer paralisias ou sinais de disfunção correspondentes à qualquer porção do tronco cerebral, incluindo o bulbo, a ponte e o mesencéfalo. É comum o envolvimento dos pares cranianos. Quando a respiração do paciente torna-se irregular deve-se pensar em comprometimento do centro do comando respiratório, localizado na formação reticular do tronco cerebral. O paciente pode ainda apresentar ansiedade, intranquilidade, insônia, elevação da frequência cardíaca e pressão arterial. Coma, convulsão, cianose e hipertermia são eventos terminais.

A polioencefalite corresponde a uma forma bastante rara e severa da infecção pelo poliovírus, sendo mais frequente nos adultos e apresentando altos índices de mortalidade. Caracteriza-se por envolvimento de núcleos de pares cranianos, da formação reticular e dos hemisférios cerebrais. Surgem alterações na função anatômica, distúrbio da consciência e sinais piramidais.

## 5 - Diagnóstico Laboratorial

Sempre tem que ser feito, para confirmação diagnóstica.

Os métodos laboratoriais a que se pode recorrer são os seguintes:

### 5.1 - Métodos laboratoriais inespecíficos

#### 5.1.1 - Hemograma:

O quadro hamático não exhibe características que o diferenciem de outros processos virais. O padrão viral é evidente principalmente na 2a. semana de doença. A hemossedimentação está discretamente aumentada em cerca de metade dos casos.

#### 5.1.2 - Líquor:

Tem o padrão característico de meningite o vírus. Aspecto é límpido e há pleocitose de 30-500 com predomínio linfocitário. Somente em fase muito precoce, as vezes o predomínio é de polimorfonucleares. A glicose é normal ou ligeiramente elevada; os cloretos situam-se dentro dos padrões normais. Há albuminorraquia moderada.

### 5.2 - Métodos laboratoriais específicos

#### 5.2.1 - Isolamento do vírus:

O ideal é isolá-lo a partir de fezes colhidas nas 2 primeiras semanas de infecção. Colher material da orofaringe não tem muito valor, pois quando o diagnóstico é feito, o vírus já saiu deste local.

Colhido o material, faz-se o seguinte:



- a) Coloca-se o material, sob condição adequada, em cultura de tecido. Se o vírus estiver presente, observar-se-á um efeito citopático do mesmo sobre as células do tecido. Esta primeira etapa, porém, só diz se há ou não vírus, necessitando-se de uma segunda etapa para identificar o tipo sorológico (Poliovírus I, II ou III).
- b) Para identificar qual o tipo sorológico que está causando a infecção, coloca-se material colhido (contendo o vírus) de forma adequada em 3 frascos, cada um respectivamente com soro anti-I, soro anti-II e soro anti-III (anticorpos). O frasco que observou-se reação corresponderá ao tipo sorológico do vírus causador da doença.

#### 5.2.2 - Dosagem de anticorpos:

Faz-se a dosagem de anticorpos anti-I, anti-II e anti-III na fase aguda da doença e 14-20 dias após esta primeira dosagem. O método é por titulação e o anticorpo que estiver com o título elevado 4 vezes ou mais na segunda dosagem em relação a primeira dosagem, corresponderá ao tipo sorológico causador da doença.

#### 5.2.3 - Avaliação do padrão de imunoglobulinas

Serve apenas para indicar se a infecção é recente ou não. Se IgM estiver presente, a infecção é recente.

### 6 - Diagnóstico Preferencial

Fazem diagnóstico diferencial para poliomielite não paralítica:

Os testes sorológicos são o principal meio para diferenciar a pólio da meningite tuberculosa e purulenta. Assim co



mo febre reumática aguda, artrite reumatóide, doença do soro, podem apresentar febre, cefaléia, rigidez de nuca e do dorso, sendo aqui o licor normal.

Fazem diagnóstico diferencial para poliomielite parálitica:

Aqui entram as patologias que provocam uma debilidade muscular.

a) Polineurite aguda ou neurite infecciosa de Guillain-Barré: é a mais comum e a mais difícil de diferenciar da pólio neste grupo. Aqui 80% das alterações são sensoriais, contrária a pólio onde as alterações são motoras. Não causam alterações sistêmicas, e as alterações no líquido são pequenas ou inexistentes. A paralisia na polineurite é simétrica quando existente, na pólio já é assimétrica.

b) Neurite periférica: pós injecional; tóxica (Pb, avitaminose, outros); herpes zóster com paralisia craniana; neuropatia pós-diftérica: são excluídas pela história, pelo exame do sensório e pelos sinais relacionados.

c) Encefalite viral: a evolução da encefalite geralmente difere da pólio, embora possa existir cefaléia e rigidez de nuca. Apresenta letargia, sonolência, convulsões ou alterações mentais.

O acometimento do neurônio motor inferior é ausente, apresenta mais oftalmoplegia, alterações pupilares ou paresias espásticas.

O LCR é normal, e dentro de 7 a 9 dias apresenta anticorpos neutralizantes agudo.

d) Botulismo: pode simular a pólio mas a rigidez de nuca e a pleocitose são ausentes.

e) Os tipos desmielinizantes da encefalomielite: está associada a hexantemas e outras infecções, ou como seqüela

da vacina anti-rábica.

f) Outros: como: paralisia por picada de carrapato. Neuplasia na medula ou em torno desta. Histeria ou patomímia são raras em crianças.

## 7 - Tratamento e Complicações

Nos casos abortivos e de meningite asséptica, o tratamento consiste em repouso e medicações sintomática, antitérmica e antiálgica. Deve-se evitar a aplicação de medicação intramuscular, uma vez que ela pode contribuir para o desencadeamento de paralisias.

Deve-se tomar medidas de isolamento do paciente por cerca de uma semana, enquanto persistir a febre, e desinfecção das fezes por pelo menos um mês.

Como não há tratamento específico para a poliomielite, as medidas terapêuticas se voltam para suas complicações. Nas formas paralíticas, as mesmas medidas sintomáticas e de profilaxia devem ser tomadas. Em casos em que existe comprometimento dos membros inferiores, pode-se utilizar pranchas para evitar a queda dos pés, quando em decúbito dorsal. Compressas quentes devem ser usadas sempre que houver dor. O uso de laxantes suaves está indicada, e, em caso de retenção urinária, pode-se utilizar antiespasmódicos e calor local. O exercício físico não é aconselhado durante a fase febril, mas pode-se realizar movimentação passiva suave dos membros, visando evitar contraturas e escaras. A fisioterapia, acompanhada de massagens e fricções, está indicada assim que desaparecerem as dores e a febre. A orientação ortopédica, já na fase de convalescença, muitas vezes é necessária para indicar próteses e equipamentos auxiliares; a cirurgia ortopédica, no entanto, é indicada so

mente após se ter certeza de que a fase de recuperação já se encerrou e não ocorrerá melhora adicional, podendo ser realizada um a dois anos após a fase aguda.

O tratamento das paresias respiratórias está na dependência da extensão das mesmas. De acordo com a experiência dinamarquesa, devem ser removidas para unidade de terapia respiratório intensiva pacientes com:

- a) Dificuldade para tossir ou deglutir;
- b) Paralisia progressiva dos membros inferiores;
- c) Paralisia dos membros superiores ou dificuldade para elevar a cabeça acima do plano do leito;
- d) Sinais de comprometimento do tronco cerebral.

Quando o comprometimento respiratório é leve, não há necessidade de traqueostomia nem de assistência ventilatória, bastando realizar-se fisioterapia respiratória e mudança de decúbito. Mas, se existe diminuição da capacidade vital abaixo de 30 a 50 por cento da esperada, hipoxemia em sangue arterial ou alterações de padrão respiratório, deve-se realizar traqueostomia e assistência ventilatória.

Além de outras medidas mais especializadas, durante a fase de insuficiência respiratória, medidas quais como aspiração das secreções e terapêutica antiatelectásica são obviamente necessárias.

A imobilização determinada pela poliomielite acaba levando à reabsorção óssea intensa, com consequente hipercalemia e hipercalciúria. Desta forma, de 20 a 100 por cento dos casos apresentam litíase renal ou vesical, sendo maior a incidência nos pacientes que necessitam de ventilação mecânica e cateterismo vesical.

Recomenda-se hidratação e acidificação da urina na tentativa de se diminuir a litíase renal.



## 8 - Profilaxia

O controle da poliomielite foi conseguido, em grande parte, com o desenvolvimento das vacinas de vírus inalterado de Salk e de vírus atenuado de Sabin. A primeira é aplicada por via intramuscular e, a segunda, por via oral.

Vacina com poliovírus inativado (Salk): Foi extensamente utilizada a partir de 1955 até o início da década de 60 e é ainda utilizada em países como a Suécia, Finlândia e Holanda. A imunização é obtida com o emprego de quatro inoculações, as três primeiras espaçadas por um período de quatro a seis semanas e a quarta após seis a 12 meses. Posteriormente, é necesária uma dose de reforço a cada quatro ou cinco anos.

As suas vantagens e os seus problemas estão resumidos no quadro 1, na página seguintes.

Vacinas com poliovírus atenuado (Sabin): utilizadas desde 1960, são atualmente empregadas na maior parte do mundo, inclusive no Brasil, sendo altamente eficaz no controle da poliomielite. Ela pode ser mono- bi- ou trivalente, o esquema usual de vacinação consiste em três doses, dadas a partir dos dois meses de vida, com intervalos de dois meses, seguida de reforço aos 18 meses, e, às vezes, aos seis anos de idade, não sendo necessárias novas doses, na maior parte das vezes.

As suas vantagens e seus problemas podem ser resumidos no quadro 2, que vemos na página seguinte.



Quadro 1 - Vantagens e problemas da vacina inativada (tipo Salk).  
(Adaptado de Meinick, 1978).

VANTAGENS	PROBLEMAS
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Confere imunidade humoral em um número satisfatório de indivíduos vacinados.</li> <li>2. Pode ser incorporada à vacina tríplice (DPT)</li> <li>3. A ausência de vírus vivos evita a potencial mutação e reversão da virulência.</li> <li>4. Pode ser empregada em indivíduos imuno deficientes.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. São necessários reforços para a manutenção dos títulos de anticorpos.</li> <li>2. Não induz a imunidade local (intestinal).</li> <li>3. Custo mais elevado.</li> <li>4. Falhas técnicas na sua inativação podem levar a surtos.</li> </ol>

Quadro 2 - Vantagens e problemas da vacina atenuada (Tipo Sabin). (Adaptado de Meinick, 1978).

VANTAGENS	PROBLEMAS
<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Confere imunidade humoral e intestinal, da mesma forma que a infecção natural.</li> <li>2. A imunidade é duradoura, podendo persistir por toda a vida.</li> <li>3. A via de administração oral é mais fácil e tem maior aceitabilidade de que a intramuscular.</li> <li>4. Em condições epidêmicas, não apenas induz a produção de anticorpos, mas também bloqueia a proliferação intestinal do vírus epidêmico.</li> <li>5. É mais barata e não necessita de reforços sistemáticos.</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Pode levar, por mutação, a casos de poliomielite no receptor ou em seus contatos.</li> <li>2. O vírus pode se propagar por outros indivíduos não vacinados.</li> <li>3. Em regiões tropicais, doses repetidas são muita vezes necessárias para que o indivíduo se imunize.</li> <li>4. É contra-indicada em pessoas com deficiência imunitária primária ou secundária ao uso de drogas imunossupressoras.</li> </ol>

\*Alguns consideram esse efeito uma vantagem, pois imunizará indivíduos não vacinados; no entanto, dado o risco de o vírus excretado ser um mutante, mais virulento, esta propagação pode não ser benéfica.

## 9 - Etiopatogenia

A porta de entrada do vírus é a oral. O agente se multiplica precocemente a partir dos sitios de implantação, na orofaringe e intestinos, locais de onde precedem os vírus, recuparados pelos métodos biolaboratoriais.

Antes da doença se manifestar, o vírus é regularmente encontrado na garganta e nas fezes; em seguida, a recuperação diminui quantitativamente na garganta, continuando o vírus entretanto, por semanas, a ser excretado pelas fezes, já na presença de anticorpos séricos circulantes.

A viremia é detectada, mesmo em formas assintomáticas da infecção, precedendo quaisquer manifestações sintomáticas. Amígdalas, placas de Pleyer, linfonodos tributários do pescoço e do mesentério devem ser, pois, os sitios de multiplicação inicial dos vírus. O S.N.C. pode ser, então, alcançado por via sanguínea, em sequência à viremia.

Outra via de penetração até o S.N.C. é oferecida pelo axônio do nervo periférico. Ao longo dele, o vírus pode progredir até as fibras dos neurônios motores inferiores, alcançando, além, a medula espinhal ou o cérebro. Este é um dos mecanismos, que se supõe, responsáveis pela poliomielite pós-amigdalectomia. Queda imunitária, em seguida ao ato cirúrgico, presta-se também à explicação de ocorrências dessa natureza.

A paralisia de estabelecimento precoce depende da quantidade de neurônios atingidos.

Em primatas não humanos, infectados por via oral, a doença paralítica é evitada por anticorpos, em níveis reduzidos, porém são exigidos títulos elevados, para impedir a passagem do vírus para as fibras nervosas.

As lesões no S.N.C. consistem de alterações neuro

nais precoces e primárias, e de alterações inflamatórias secundárias.

Demonstrações em animais de experimentação revelam que, inicialmente, as alterações dos neurônios não se acompanham de exsudato inflamatório, sendo a multiplicação dos vírus a causa principal da lesão. Células nervosas motoras podem ser destruídas, ainda, no período pré-paralítico, atentando a rapidez da agressão. Observam-se processos de necrobiose tais como diminuição difusa no tamanho dos corpúsculos de Nissl (cromatólise), os quais tendem ao desaparecimento, como também atrofia do núcleo que passa a englobar corpúsculos de inclusão eosinofílica.

As alterações nas células nervosas, na fase aguda, são acompanhadas de reação inflamatória. Leucócitos polimorfos nucleares, mononucleares e macrófagos são as principais células encontradas no estágio inicial. Algumas vezes pequenos focos de amolecimento cerebral são assinalados, assim como de hemorragias petequiais e edema.

As redes principais onde se encontram alterações destrutivas e inflamatórias são os cornos anteriores da medula espinhal. Em outras estruturas, como nos núcleos motores dos nervos cranianos, há menor quantidade de células destruídas.

#### Bibliografia

- MARCONDES, E. Pediatría básica. 7a. ed., pg. 907-909 (II), 1985.
- MARCONDES, M. Clínica médica. Moléstias Infecciosas e Parasitárias.
- NELSON. Tratado de Pediatría.
- CECIL. Tratado de Medicina Interna.

VERONESI, R. Doenças infecciosas e parasitárias. 6a. ed.,  
pg. 104-124, 1976.